



LE PALUDISME

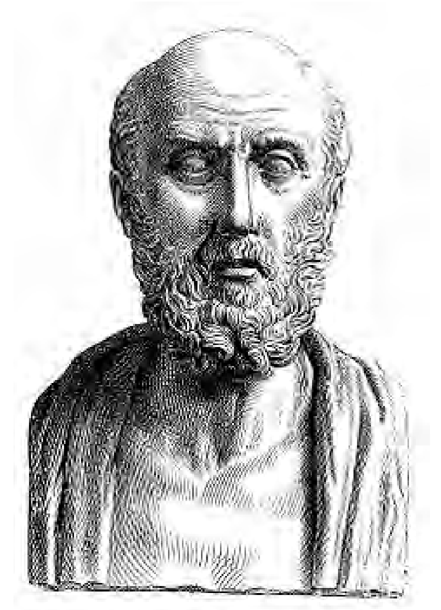


I- INTRODUCTION

I-1- Définition :

- **Le paludisme est une maladie infectieuse, parasitaire, endémo-épidémique, due à un *hématozoaire* du genre plasmodium, transmis à l'homme par des moustiques femelles du genre Anophèle (vecteur) qui les inoculent dans la circulation sanguine lors de leur repas de sang.**
- **Il se manifestant par des *accès fébriles particuliers*.**
- **En Algérie : C'une maladie à déclaration obligatoire (MDO), sous surveillance épidémiologique.**
- bénéficie d'un Programme National de Lutte (PNLP)

I-2- Historique :



- **Hippocrate décrit des *fièvres tierce* et *quarte***

- **Avicenne (980-1037) : description de la splénomégalie palustre et note l'influence des marécages et suspecte le rôle des moustiques.**



- **1650 : les espagnols reconnaissent les vertus curatives de la poudre d'écorce *du quinquina* utilisé par les incas du Pérou pour soigner les *fièvres palustres*.**
- **1820 ; Pelletier et Caventou (chimistes français) réussissent la synthèse de *la quinine.***






CLORHIDRATO
DE
QUININA

I-2- Historique : *Paludisme en Algérie :*

- ***Hamdan Khodja :*** **dans son livre « Le Miroir » évoquent la présence d'une fièvre intermittente en Algérie juste avant l'occupation française (1830) : "** ***La Mitidja est un pays marécageux et malsain …où règne continuellement une fièvre intermittente avec laquelle vivent presque toujours les habitants…*** **"**
- **la mortalité par le paludisme était élevée chez les algériens mais aussi chez les soldats de l'armée française :**
- **Maréchal Lyautey** ***« le principal obstacle qu'ont dû vaincre soldats de l'armée française et colons, c'est le*** **paludisme** ***(d'énormes pertes dues à la fièvre palustre »***

I-2- Historique : *Combattre un ennemi invisible !!! :*



- 1834 ; **MAILLOT** codifie l'emploi de la quinine à Annaba

- **1832-1850 : Asséchement** des terres marécageuses Mitidja fut la première mesure de lutte antipaludique



I-2- Historique : 1ere *Identification du parasite :*

- **1880 ; LAVERAN (Nobel 1907) : découvre l'hématozoaire dans le sang d'un soldat paludéen (à Constantine) et, émet en 1884, l'hypothèse du rôle vecteur d'un moustique dans la propagation de la maladie**
- **1897 ; Ronald Ross (médecin militaire britannique en inde; Nobel 1902) : mit en évidence des sporozoites dans les glandes salivaires d'un moustique : l'anophèle**

I-2- Historique : lutte contre le vecteur

- **En 1939 : découverte des insecticides à action rémanente (DDT) par Muller (Prix Nobel 1948).**
- **1941 ; l'armée américaine répand le DDT (puissant insecticide) dans les champs, dans les maisons.**







I-2- Historique : lutte contre le paludisme en Algérie (après indépendance)

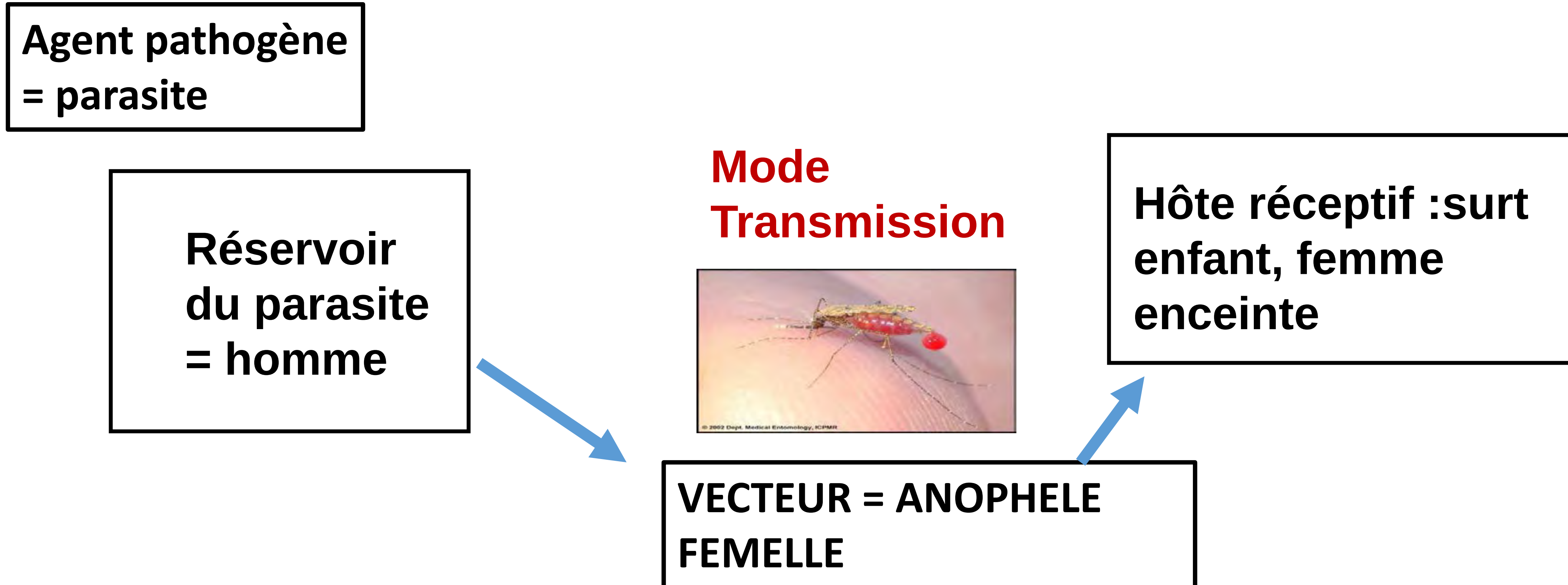
- Jusqu'au début des années 1960, le paludisme était fortement endémique
- 1963 ; l'Algérie et l'OMS signent un plan d'opérations pour la mise en application d'un programme d'éradication qui sera lancer en 1968.

I-3- Intérêt :

- Maladie parasitaire la plus fréquente dans le monde
- Menace de plus en plus en dehors de la région tropicale, du fait des
  - ✓ Changements climatiques
  - ✓ Flux migratoire vers le Nord (Mali, Niger,,,).
- Maladie mortelle, tue près d'1 million de personnes /année ; chaque 30 seconde un enfant africain de < 5 ans meurt de paludisme.
- Importante cause d'infection et de mortalité chez le voyageur.

II- Epidémiologie analytique

Chaîne épidémiologique de transmission : cibles des actions de prévention

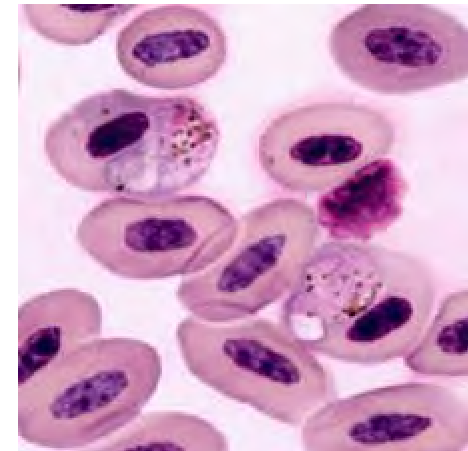


II-1- Agent pathogène :

Parasite *hématozoaire* du genre *Plasmodium*, intracellulaire.

Parmi 50 espèces, 4 parasitent l'homme :

- ✓ **P. falciparum**
- ✓ **P. vivax**
- ✓ **P. ovale**
- ✓ **P. malariae**
- ✓ P ,knowlesi (réservoir = singe)



Plasmodium	fièvre	rechute	Survie du parasite	distribution
falciparum	F. tierce forme mortelle de l'accès palustre grave (pernicieux).	non	2 à 3 mois	- zones tropicales et intertropicales - chimiorésistance croissante
vivax	fièvre tierce bénigne Forme grave	possible	3 ans	-Zones tempérées chaudes (Asie, Amérique tropicale, Mélanésie, Afrique orientale). -Algerie +++

Les espèces plasmodiales



Plasmodium falciparum
Le plus répandu en régions tropicales et intertropicales
Responsable d'une létalité élevée



Plasmodium vivax
Sévit dans des zones à climat plus tempéré
Absent en Afrique centrale et de l'Ouest
Peut donner des formes graves

Plasmodium	fièvre	rechute	Survie du parasite	distribution
ovale	Fièvre tierce bénigne	possible	5 ans environ	-Afrique noire (peu abondant)
malariae	fièvre quarte bénigne	tardive	5 à 20 ans	-Régions subtropicales et tempérées - En foyer dans toutes les zones d'endemie,

Les espèces plasmodiales



Plasmodium ovale
Afrique intertropicale essentiellement



Plasmodium malariae
En foyer dans toutes les zones d'endémie

II-2-Reservoire du germe :

- L'Homme est l'unique réservoir des 4 hématozoaires (porteur de gamétocytes)
- l'enfant est considéré comme meilleure réservoir
- Prémunition chez l'adulte

Réceptivité :

- Il n'existe pas d'immunité naturelle après l'infection, mais une immunité de prémunition, qui n'est pas durable (instable).
- Un sujet prémuni est un porteur d'hématozoaire en nombre limité dans le sang, au-dessous du seuil nécessaire au déclenchement des manifestations cliniques.
- En zone d'endémie, la prémunition est la résistance que confère le paludisme à l'organisme infecté et qui le protège contre une surinfection.
- **Il existe aussi une résistance innée** chez certains sujets : drépanocytose hétérozygote AS (protection contre les formes graves à P. falciparum….)

II-3-Mode de transmission :

- Se fait essentiellement après piqure de l'Anophèle femelle infectée.
- verticale



- Elle peut être accidentelle ; après transfusion sanguine

II-4- Vecteur :

- ❖ insecte diptère de la famille des culicidés (40 espèces)
- ❖ En Algérie ces espèces sont reparties de la manière suivante :
  - A. labranchiae au Nord,
  - A. Sergentii et A. multicolore au sud
- ❖A Gambiae, en Afrique



II-4- Vecteur : caractéristiques



- Les anophèles sont actifs pendant la nuit: piquent puis se posent un moment dans les maisons après leur repas (gîte de repos)
- Piqure indolore
- Elles peuvent se déplacer de 2 á 3 Km (déplacement actif)
- Déplacement passif : longues distances, vents, bateaux, avions…
- La reproduction exige:
  - * Sang : Repas sanguin.
  - * Eau : les mares, eau de pluie, les flaques d'eau…
  - *Chaleur +++



Les sites choisis pour **la ponte** sont les mares, les flaques d'eau…

II-5-Cycle du parasite :

CYCLE PARASITAIRE DU PLASMODIUM

Cycle sexué chez l'insecte vecteur = sporogonie



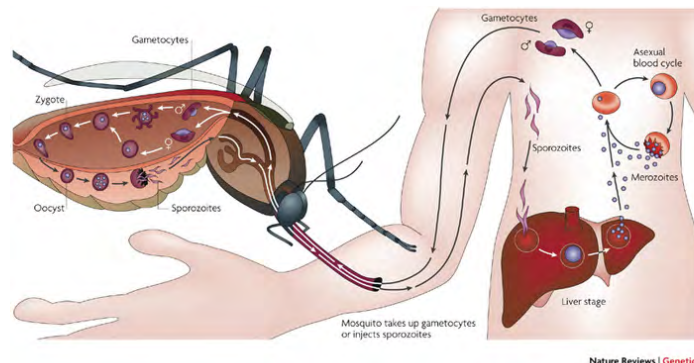
- **Cycle asexué chez l'homme**

1-Schizogonie Exo-erythrocytaire = hépatique dans le foie



2-Schizogonie Endo-erytrocytaire dans les globules rouges

II-5-Cycle du parasite :



1 En suçant le sang humain, l'anophèle femelle transmet un parasite asexué, sous forme de sporozoïte

Parasites asexués

2 Après avoir atteint le foie, les sporozoïtes s'y multiplient. Certaines cellules hépatiques finissent par éclater, d'autres parasites restent dans le foie attendant un nouvel «éveil»

Foie

3 Les parasites, devenus mérozoïtes infectent ensuite les cellules sanguines

Vaisseau sanguin

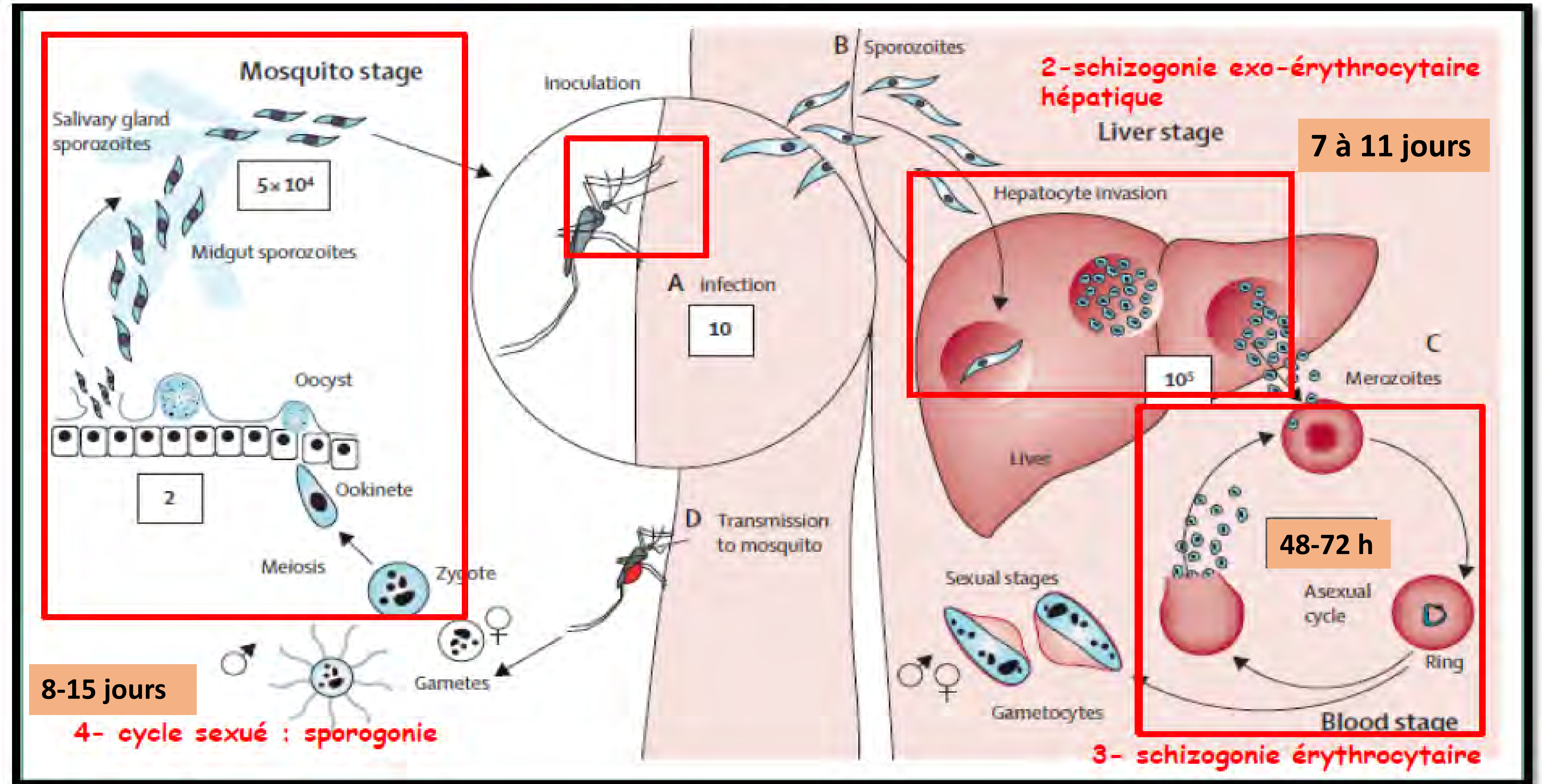
4 Les globules rouges parasités éclatent, provoquant de fortes fièvres. Le parasite devient progressivement sexué.

5 Devenu gamétocyte, il peut être aspiré par un autre moustique

6 Le parasite achève son cycle sexué dans le tube digestif du moustique

7 Fécondé, il donne naissance à un sporozoïte, prêt à être injecté

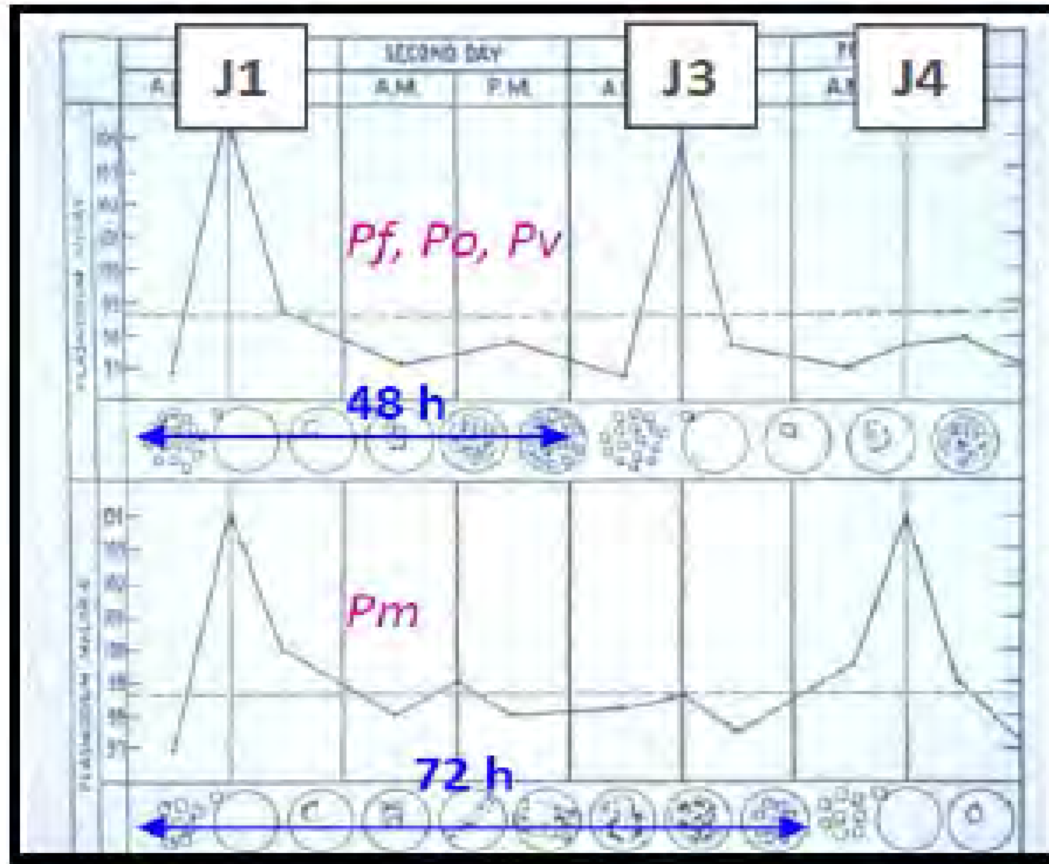
Un cycle de vie complexe et mal connu


1- contamination par piqûre d'anophèle
Mosquito stage
Salivary gland sporozoites
5×10⁴
Midgut sporozoites
Oocyst
2
Ookinete
Meiosis
Zygote
Gametes
8-15 jours
4- cycle sexué : sporogonie
Inoculation
A Infection
10
B Sporozoites
2-schizogonie exo-érythrocytaire hépatique
Liver stage
7 à 11 jours
Hepatocyte invasion
10⁵
C
Merozoites
Liver
D Transmission to mosquito
Sexual stages
Gametocytes
48-72 h
Asexual cycle
Ring
Blood stage
3- schizogonie érythrocytaire

II-6- Clinique :

- Les manifestations cliniques sont liées exclusivement à la schizogonie endo-érythrocytaire (sang)
- Incubation ; 08 à 14 jours (durée de la schizogonie hépatique + schizogonie érythrocytaire)
- Accès : Frissons, fièvre (40 à 41 degré) et sueurs se reproduisant selon un rythme particulier de fièvre intermittente (tierce ou quarte)
- Myalgies, céphalées, splénomégalie…

La durée de la schizogonie érythrocytaire détermine la périodicité de la fièvre.



fièvre tierce — P, Ovale , Vivax, Falciparum

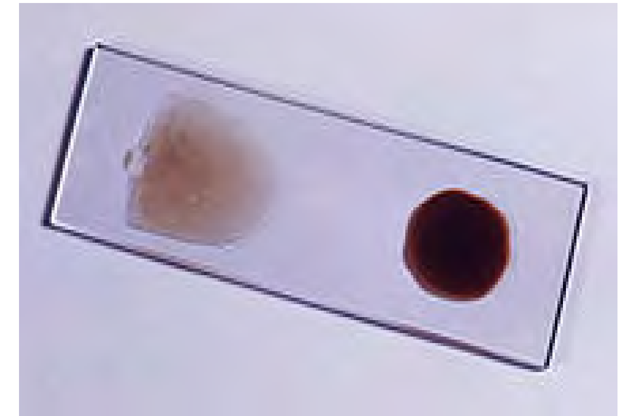
fièvre quarte — P,Malariae

II-7- Diagnostic parasitologique : recherche des plasmodies

frottis sanguin (Dc d'especes)

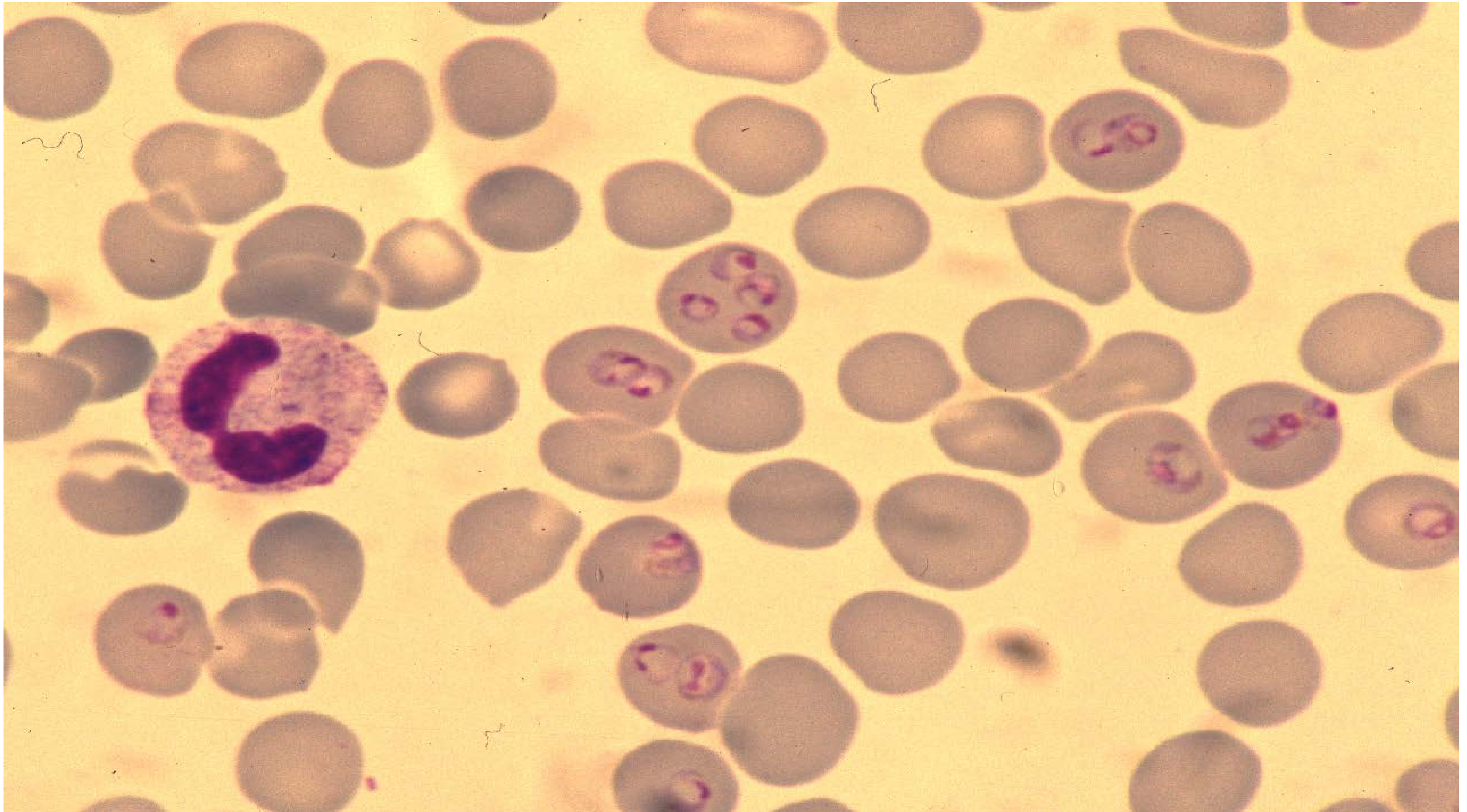
+ goutte épaisse (détecter faible parasitémies) et

Coloration de Giemsa (MGG)



✓se fait avant traitement et à l'acmé fébrile.

Frottis sanguin mince coloré au Giemsa : nombreux trophozoïtes de *P. falciparum*



Paludisme : diagnostiquer avant de traiter

Confection de la goutte épaisse

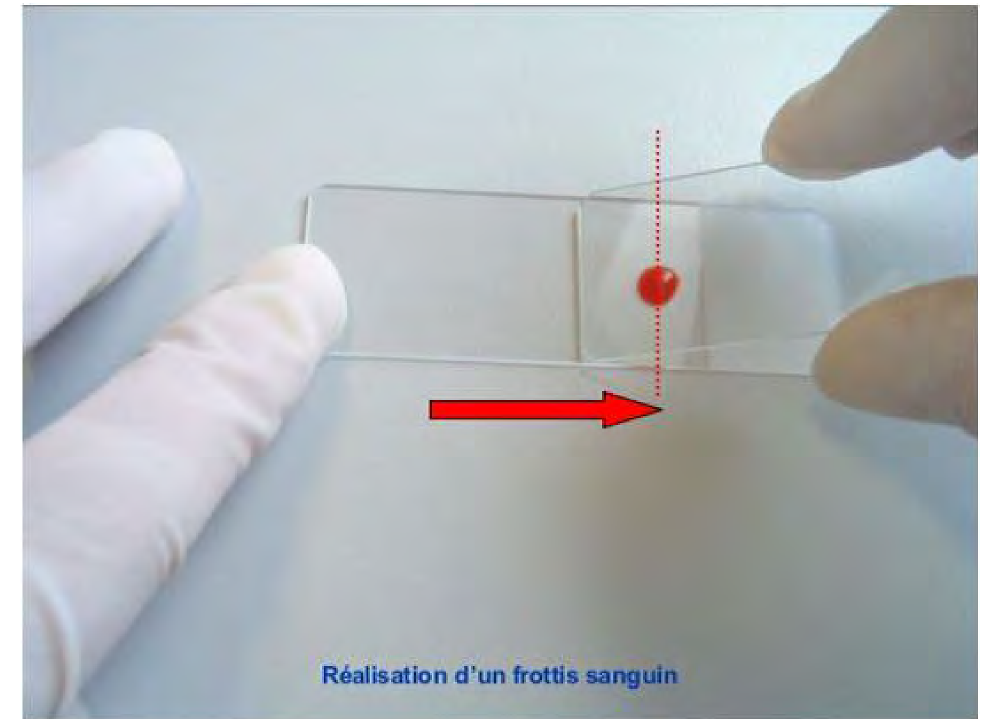
Piqûre au bout du doigt (avec une lancette stérile, à usage unique)



Confection d'une goutte épaisse







Réalisation d'un frottis sanguin

II-8-Traitement ;

- ✓ **quinine,**
- ✓ **chloroquine, mefloquine,**
- ✓ **Artesunate…**

III- Epidémiologie synthétique :

III-A- Situation en Algérie :

III-B-Situation dans le monde :

III-A- Situation en Algérie :

1- Avant 1968 : endémie majeure :

✓100 000 cas en 1960 (recrudescence) ,

✓ 70 000 cas en 1961

Distribution géographique :

- L'EST du pays (Annaba, Sétif, Batna, Constantine) et la région du centre (Grande-Kabylie, Médéa, Chlef)
- Limitée aux oasis dans le sud
- Espèces plasmodiales ; P. vivax 93% P, falciparum 6% et P, malariae 1%

2- De 1968 à 1978 : *programme national d'éradication du paludisme*

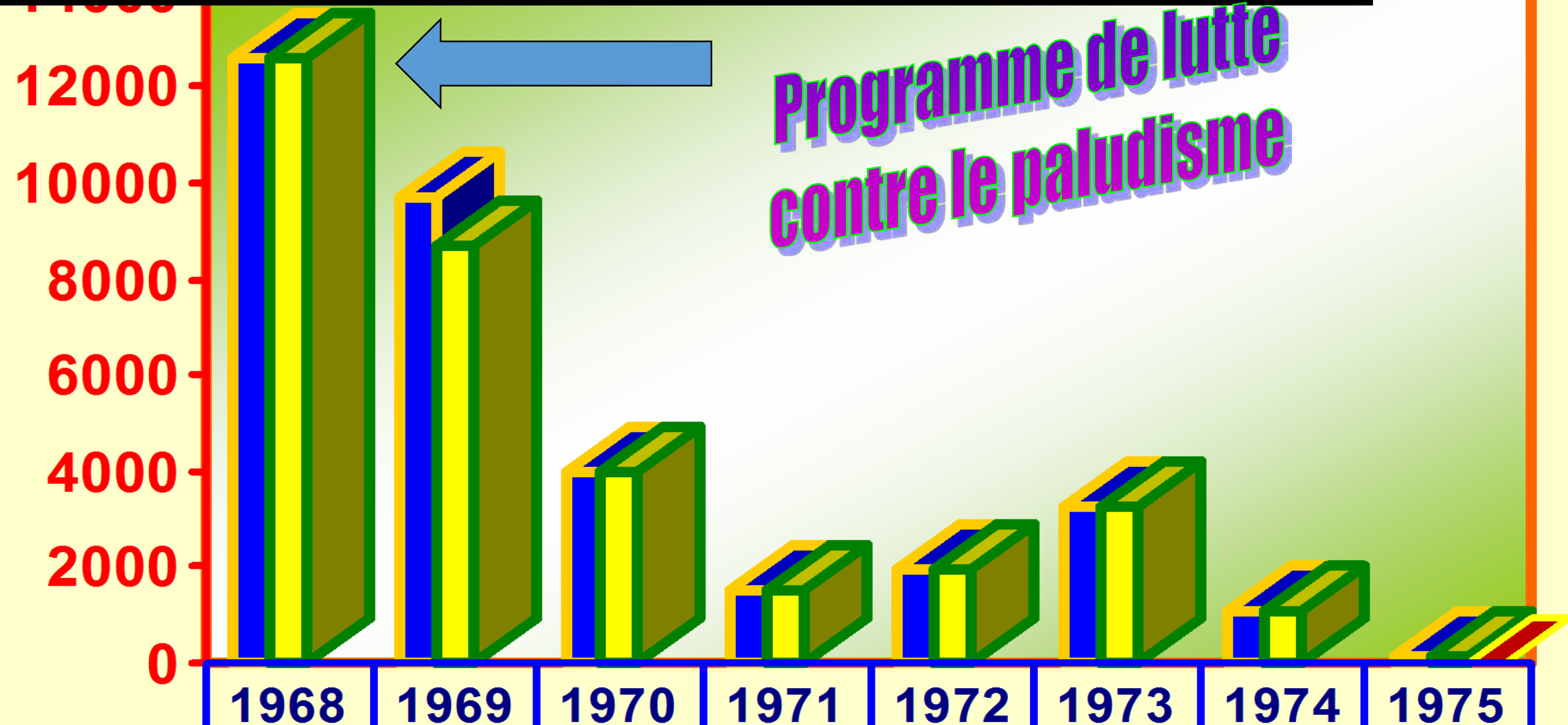
Programme mené en collaboration avec l'OMS et basé sur :

- ✓ **Le dépistage et le traitement des sujets parasités**
- ✓ **La lutte anti-vectorielle par l'utilisation du DDT intra-domiciliaire.**

- **Résultats :**

- ✓ **Diminution spectaculaire du nombre de cas à moins de 100 /an.**
- ✓ **Disparition de l'espèce falciparum des 03 pays du Maghreb.**

EVOLUTION ANNUELLE DU PALUDISME EN ALGERIE 1968/1975



	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975
TOTAL	12630	9692	4002	1541	1940	3237	1095	169
AUTOCHTONES	12630	8692	4002	1541	1940	3237	1095	168
IMPORTES								1

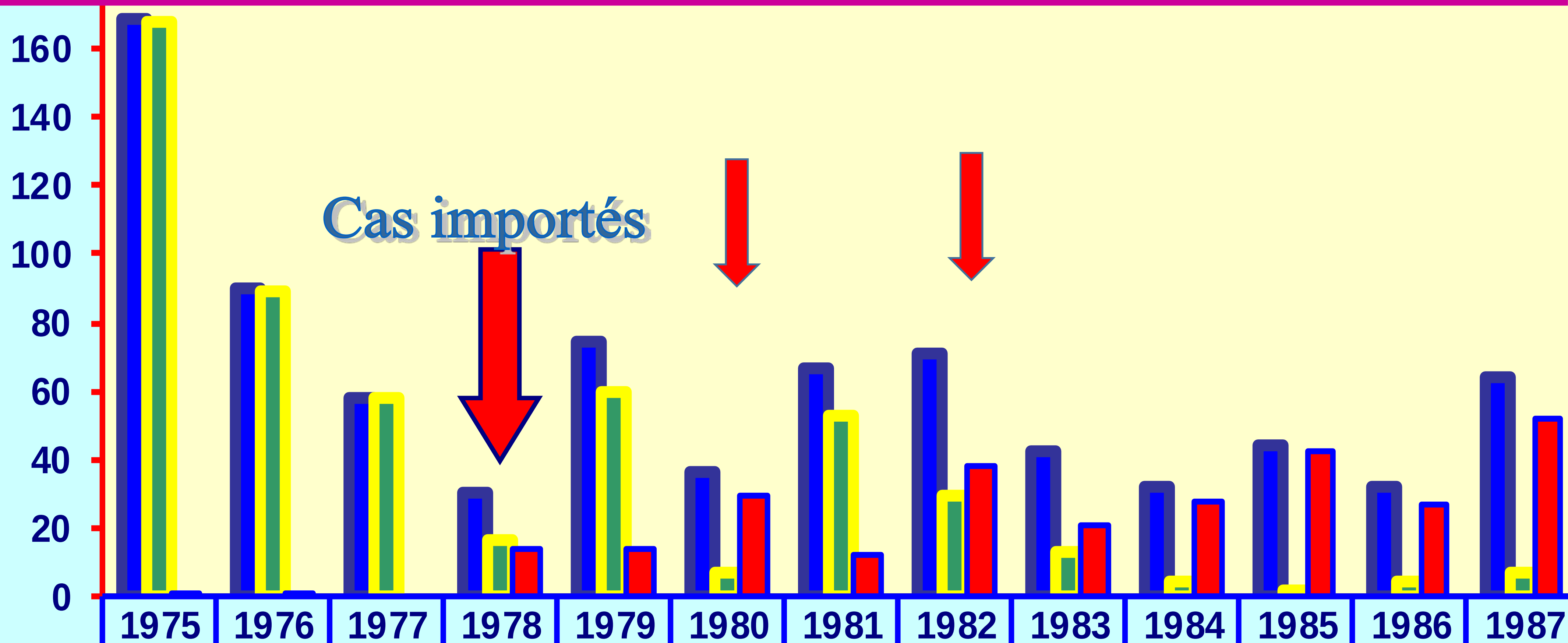
TOTAL AUTOCHTONES IMPORTES

3-Depuis 1979 à nos jours : Persistance de micro-foyers dans le nord du pays :

- **Khemis el khechna(1981) 51 cas (P. Vivax)**
- **Ain defla (1990) ; 13 cas (P.vivax)**
- **Augmentation progressive des cas de *paludisme d'importation* surtout dans le sud depuis 1980 (29 cas en 1980 -1982).**

EVOLUTION ANNUELLE DU PALUDISME EN ALGERIE 1975/1987

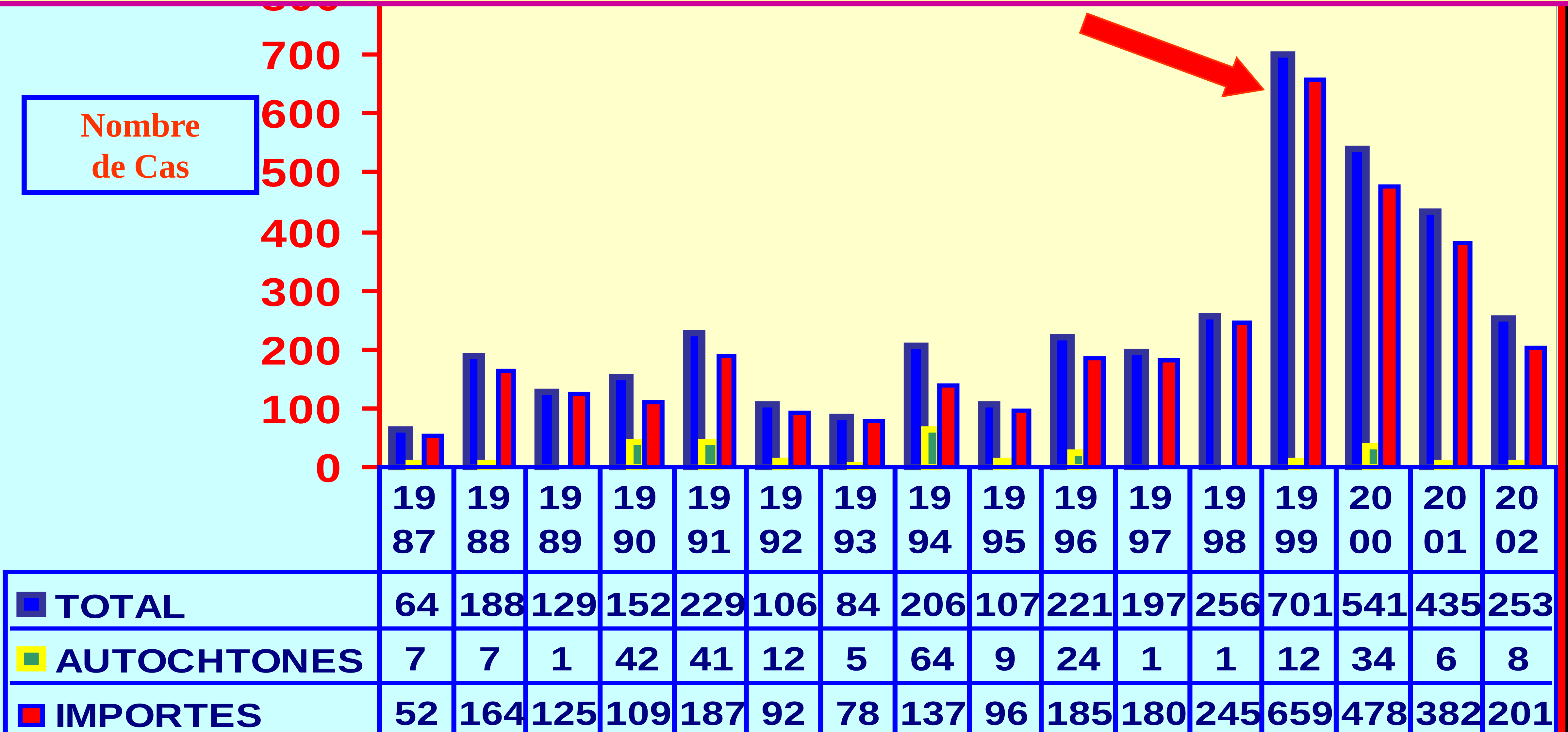
Nombre de Cas



	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987
TOTAL	169	90	58	30	74	36	67	71	42	32	44	32	64
AUTOCHTONES	168	89	58	16	60	7	53	29	13	4	2	4	7
IMPORTES	1	1	0	14	14	29	12	38	21	28	42	27	52

TOTAL AUTOCHTONES IMPORTES

EVOLUTION ANNUELLE DU PALUDISME EN ALGERIE 1987/2002



	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
TOTAL	64	188	129	152	229	106	84	206	107	221	197	256	701	541	435	253
AUTOCHTONES	7	7	1	42	41	12	5	64	9	24	1	1	12	34	6	8
IMPORTES	52	164	125	109	187	92	78	137	96	185	180	245	659	478	382	201

TOTAL AUTOCHTONES IMPORTES

Situation Algeria (dernières années)

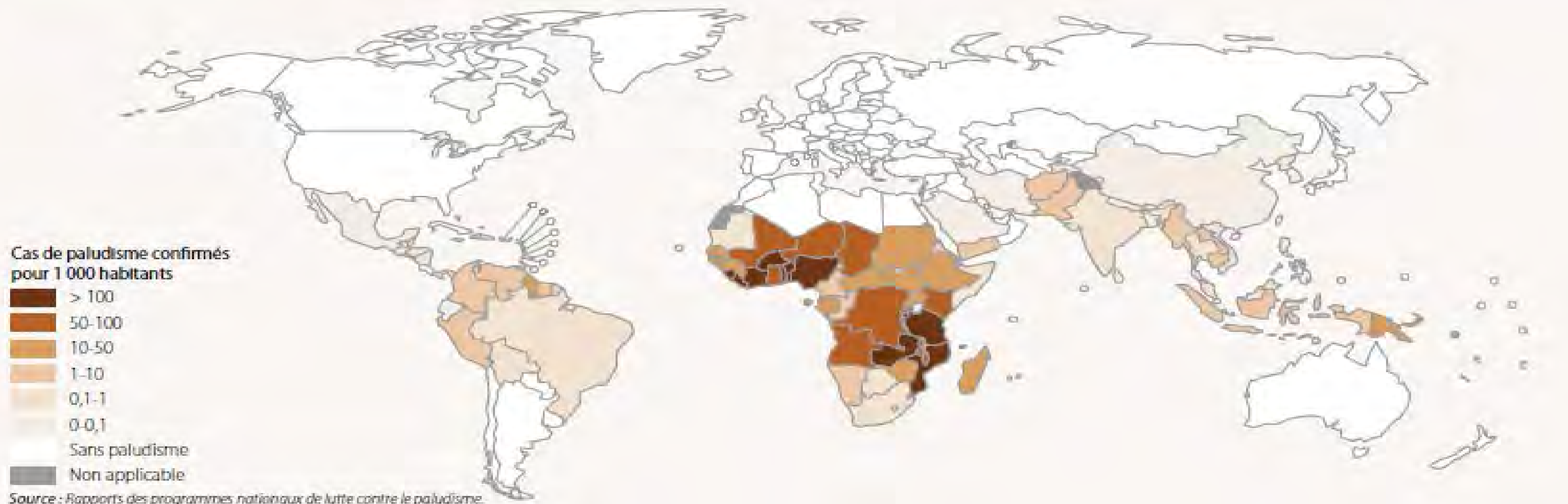
- 2003 á 2012 : en moyenne ; 600 cas /an: plus de 90% des cas importés avec prédominance de P. falciparum.
- Durant les 02 dernières années :
  - ✓ 887 cas en 2012
  - ✓ 603 cas en 2013
- Cette augmentation est due probablement à une mobilisation importante de la population du Mali et Niger (plus de 90% sont des cas importés).
- Cas autochtones au niveau de la wilaya de Ghardaïa (18 cas en 2013)
- Ouargla : 2015

III-B- Situation mondiale :

- **Environ 3,2 milliards de personnes sont exposées au risque du paludisme (vivent dans les zones endémiques).**

Près de la moitié de la population mondiale est exposée au risque de paludisme.

Au niveau mondial, la population susceptible d'être infectée par le parasite s'élève à 3,3 milliards dans 97 pays et territoires, et le risque est élevé (plus d'une chance sur 1 000 de contracter la maladie au cours d'une année) pour 1,2 milliard de personnes.



III-B- Situation mondiale :

- **200 à 300 millions de cas annuellement**
- **En 2015 :**
  - ✓ **214 millions le nombre de nouveaux cas**
  - ✓ **438 000 décès,**
  - ✓ **principalement au niveau de : *Afrique subsaharienne* (80% des cas), *l'Amérique centrale* et *Amazonie*, *Asie du sud-est* et le *moyen orient*.**
- **plus des 2/3 du total des décès sont des enfants de < 5 ans (une de premières causes de mortalité infantile)**

- Les **trois conditions**, qui sont nécessaires à sa pérennité, sont les suivantes:

1. La présence de l'anophèle vecteur ;
2. La présence en quantité suffisante de porteurs de plasmodiums;
3. La température extérieure qui doit être au moins égale à 15°C.

Selon l'OMS :

- De 2000 à 2015 ; une baisse du nombre des nouveaux cas de paludisme de 37% en 15 ans.(le concept de l'eradication est abondonné)

Problemes actuels :

- Augmentation des souches plasmodiales chloroquino-résistantes.
- Difficulté de la lutte anti-vectorielle (résistance des vecteurs aux insecticides et problèmes écologiques lies à ces derniers,)

Le retour à une stratégie de lutte contre le paludisme impose de prêter attention à la fois :

- à la prise en charge de la maladie
- et à la réduction de la transmission, au moyen de la lutte antivectorielle

IV- Prophylaxie du paludisme

Objectif : ➡ **Rompre la chaine de transmission épidémiologique**

1- Actions au niveau du réservoir : homme malade ou porteur sain ;

- ✓ **dépistage :**
- ✓ **diagnostic, hospitalisation**
- ✓ **et déclaration obligatoire MDO: SEMEP, DSP ,INSP, MSPRH**
- ✓ **traitement radical**

2- Au niveau de la transmission :

2-a- la lutte anti-vectorielle (actions sur l'insecte vecteur)

- ***Anophèle stade adulte :***

pulvérisations d'insecticides (intra-domiciliaires)

DDT et Pyréthrinoïdes



- Avantage de donner de multiples occasions de tuer les anophèles femelles chaque fois qu'elles pénètraient dans les habitations pour leur repas de sang.

2- Au niveau de la transmission :

- ***Anophèle au stade larvaire : (avant la la découverte du DDT)***

  - Lutte biologique (poisson Gambusia = larvivore) ; lutte contre l'A.gambiae

  - Assainissement ; des marais susceptibles de devenir des gites larvaires.





Autres moyens :

- Utilisation *de moustiquaires imprégnées d'insecticide* dans les régions à risque (meilleure protection selon l'OMS).



- Utilisation de crèmes répulsives
- Bracelet anti-moustiques
- Contrôle ou élimination du don de sang de sujets originaires ou ayant récemment séjourné dans une région endémique.

abandonner le concept de l’éradication (la campagne d’éradication) du paludisme lancée en 1955

Le succès de ces pulvérisations dépend néanmoins en grande partie de :

- toutes les espèces de moustiques n’ont pas cette habitude et l’action excitante et répulsive du DDT et des pyréthrinoïdes les dissuade souvent de se poser longtemps sur les surfaces traitées.

- l’habitation doit avoir des murs sur lesquels appliquer leproduit, il faut pouvoir accéder à l’intérieur de toutes les habitations et la population humaine doit être relativement stable et ne pas replâtrer fréquemment les surfaces à traiter.

3- Au niveau de l'hôte réceptif :

Recommandations aux voyageurs :

- **Education sanitaire :** information des voyageurs se rendant dans les régions à risque sur les **moyens de protection individuels** :
  - moustiquaires imprégnées,
  - crèmes répulsifs, porter des vêtements longs
  - éviter les balades nocturnes….
- **La chimio-prophylaxie :** du paludisme :

	Produits	Durée
Zone A=chloroquino-sensible	Chloroquine Cp 100mg ; 1cp/jour	- Le jour du départ - Pendant le séjour - 04 semaines après le retour
Zone B= chloroquino-résistance intermédiaire	Chloroquine + proguanil	- Le jour du départ - Pendant le séjour - 04 semaines après le retour
Zone C= chloroquino-resistance élevée	Mefloquine cp 250 mg ; 01 Cp/semaine	-01 semaine avant le départ - pendant le séjour - 03 semaines après le retour

V- Conduite à tenir devant un cas de paludisme et classification des cas dépistés :

1/ Déclaration immédiate ; téléphone /fax : DSP, INSP, MSPRH

2/ Adresser la lame suspecte au labo de lutte antipaludique (INSP)

3/ Alerter l'unité de soins ou le malade a consulté .

4/ Informer le SEMEP concerné ; enquête épidémiologique primaire pour la classification du cas et recherche d'autres sujets parasités dans l'entourage et le voisinage du malade.

Classification des cas dépistés :

le paludisme est dit :

- ✓ **Autochtone :** quand sa transmission est locale
- ✓ **Importé** : s'il a été contracte en dehors de la localité
- ✓ **Introduit :** si la transmission locale s'est faite à partir d'un cas importé
- ✓ **Rechute** : chez les anciens malades non réexposés
- ✓ **Provoqué :** accidentellement (transfusion sanguine)

5/ Traitement radical :

- **<u>Accès palustre simple</u> : Chloroquine (10 mg/kg/jour) administre sur une période de 02 jours puis 05mg/kg/jour le 3eme jour en association avec Primaquine (0.25 mg/kg/j) pdt 14 jours.**
- **<u>Accès palustre grave</u> : Mefloquine (25/mg/jour) en 03 prises toute les 08 h pendant 01 j**

6/ Investigation entomologique ; capture et identification des moustiques et de leurs larves

7/ Refaire lames et gouttes épiasse dans l'entourage 15 jours après la 1ere enquête (enquête épidémiologique secondaire)

8/ En cas de dépistage de plusieurs cas dans une localité, après avis de INSP/DSP et suivant les résultats de l'enquête épidémiologique ;

- ✓ **Application chimio-prophylaxie de masse**
- ✓ **et/ou aspersion intra-domiciliaire d'insecticide.**

VI- Programme national d'éradication du paludisme :

Historique :

- **Mise en application 1968 ; assistance technique de l'OMS et en Coordination avec la Tunisie et le Maroc**
- **Application dans les régions du nord fortement impaludées**
- **Description : 04 phases successives :**

1/ phase préparatoire : Campagne de pré-éradication : De 1964 à 1967:

- ✓Enquêtes épidémiologiques et entomologiques pour évaluer la situation palustre.
- ✓Relevés cartographiques des régions à traiter
- ✓Elaboration de plans d'action
- ✓Recrutement Formation du personnel (microscopistes, aspergeurs…)
- ✓Acquisition de matériel et d'équipement

2/ phase d'attaque : (1968 - 1977)

- **Épandage systématique d'insecticides (DDT) en commençant par l'est (région la plus endémique) jusqu'à l'ouest ; toutes les habitations et les points d'eau susceptibles d'être des gites larvaires.**
- **Dépistage généralisé à la totalité de la population**
- **Administration de médicaments antipaludiques**

Les résultats furent extrêmement satisfaisants :

- ✓ **En 1968, le nombre de cas qui était de 12.630 (avec une incidence de 100 pour 100.000 habitants)**
- ✓ **En 1978 : 30 cas seulement, soit une incidence de 0,17 pour 100.000 habitants.**

3/ phase de consolidation (1978 - 1986) :

- Suppression couverture par les insecticides
- Poursuite dépistage actif : prélèvement de sang.
- Etude de tout cas dépisté ; enquête épidémiologique et entomologique
- Fin; absence de tout cas autochtone après 03 années de surveillance.
- À partir de 1982 ; le nombre de cas de paludisme importé est plus important que les cas autochtone (95 % des cas sont importés depuis 1985).

4/phase d'entretien :

- **Mise en place d'un système de surveillance approprié afin d'empêcher la reprise de la transmission**

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière
Direction de la Prévention

Nouveau calendrier national de vaccination

Vaccin / Âge	Naissance	2 mois	3 mois	4 mois	11 mois	12 mois	18 mois	6 ans	11-13 ans	16-18 ans	Tous les 10 ans à partir de 18 ans
BCG	BCG										
HVB	HVB										
VPO	VPO	VPO		VPO		VPO		VPO	VPO		
DTC-Hib-HVB		DTC Hib HVB		DTC Hib HVB		DTC Hib HVB					
Pneumocoque		Pneumo-coque		Pneumo-coque		Pneumo-coque					
VPI			VPI								
ROR					ROR		ROR				
DTC								DTC			
dT Adulte									dT Adulte	dT Adulte	dT Adulte

BCG : tuberculose, **HVB** : hépatite B, **VPO** : poliomyélite orale, **DTC-Hib-HVB** : Diphtérie-Tétanos- Coqueluche- Hæmophilus influenzae type b-Hépatite B, **VPI** : poliomyélite injectable, **ROR** : Rougeole-Oreillons-Rubéole, **DTC** : Diphtérie Tétanos Coqueluche, **dT Adulte** : diphtérie Tétanos Adulte



BCG : tuberculose - VPO : poliomyélite - HBV : hépatite B -DT C.Hib : Diphtérie Tétanos Coqueluche Hémophilus influenzae b - VAR : Rougeole - Dt Enfant : Diphtérie Tétanos Enfant - dT Adulte : Diphtérie Tétanos Adulte